Zur Kasuistik multipler Leber-Abszesse im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Wohlleben.

München 1914.
Druck von M. Ernst, Senefelderstr. 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. C. Seitz.

Wenn auch Thierfelder's noch im Jahre 1878 in von Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie[1]) aufgestellte Behauptung, dass Leberabszesse in den ersten Dezennien überhaupt nicht vorkämen, durch die in der vorhergehenden und nachfolgenden Literatur mitgeteilten Fälle als nicht zutreffend erwiesen ist, so sind doch Leberabszesse immerhin eine seltene Erkrankung des Kindesalters nicht nur in unseren gemässigten Gegenden, sondern selbst in heisseren Ländern, wo Leberabszesse bei Erwachsenen, besonders als Sekundärerkrankung nach der Tropendysenterie als eine ziemlich häufig beobachtete Erkrankung auftreten. So hat Zancarol in einer Statistik aus den französischen Kolonien unter 562 Fällen von Leberabszessen nur einen bei einem Kinde beobachteten Fall angeführt. Auch in der übrigen Literatur konnte ich, indem ich bis zum Jahre 1850 zurückging, nur eine geringe Zahl mitgeteilter Fälle von Leberabszessen im Kindesalter, auf die nachstehend zum Teil noch näher eingegangen werden wird, auffinden.

Merkwürdigerweise berichten die früheren Autoren fast durchweg nur von grösseren, sog. unilokulären Abszessherden, deren Grösse bis zu Faustgrösse und als Sitz meist der rechte Leberlappen angegeben werden. Fälle multipler Abszesse in der Leber werden, ausser bei Neugeborenen und Säuglingen, bei denen sich die septischen

[1]) Bd. VIII, Abt. I, S. 97.

Abszesse der Leber eindeutig als infektiöse Prozesse vom wunden Nabel her erklären lassen, äusserst selten erwähnt. Birch-Hirschfeld[1]) führt nur einen Fall aus der Literatur an, wo Pylephlebitis als Ursache multipler Leberabszesse angegeben wird. Diese Tatsache mag vielleicht mit der Schwierigkeit der Diagnose zusammenhängen, dass sich grosse Abszessherde in der Leber durch Vergrösserung derselben und Schmerzhaftigkeit an zirkumskripter Stelle wohl zu verraten pflegen, während die kleinen multiplen Herde, zumal wenn gleichzeitig noch andere, pyämische Symptome auftreten, schwieriger zu diagnostizieren sind und daher meist im Verborgenen ihr Zerstörungswerk verrichten.

Dass Kinder in weit geringerer Zahl als Erwachsene an Leberabszessen erkranken, wird von den meisten Autoren übereinstimmend damit erklärt, dass die kindliche Leber durch gewisse schädliche, dem Organismus zugeführte Substanzen, besonders den Alkohol, weniger geschwächt und geschädigt werde und daher auch nicht so leicht zur Entwicklung einer Hepatitis suppurativa disponiere.

Die Hepatitis suppurativa (Leberabszess) im Kindesalter ist, wenn man von den bei Neugeborenen häufiger beobachteten Fällen absieht, nicht nur eine seltene, sondern fast durchweg auch immer eine sekundäre Erkrankung im Anschluss an eine bestehende, oder bereits im Abklingen begriffene Primärerkrankung, wobei Dysenterie[2]), Typhus, Appendizitis, resp. Typhlitis und Perityphlitis mit Pylephlebitis, Tuberkulose u. a. genau so wie bei den gleichen Erkrankungen Erwachsener eine Hauptrolle

---

[1]) Gerhard, Handb. d. Kinderkrankheiten 1880. Bd. IV, Abt. II, S. 733.

[2]) Olinto de Oliveira berichtet in der Monatsschrift für Kinderheilkunde 1903, Bd. II, p. 290, über 3 Fälle von Hepatitis suppurativa dysenterica bei Kindern von 5, 17 und 21 Monaten.

spielen. Die Infektionserreger dieser Krankheiten gelangen meist auf hämatogenem Wege in die Leber und setzen dort einen oder mehrere Eiterherde. — Auch Ascariden wurden mehrfach einwandfrei als primäre Ursache unilokulärer oder multipler Leberabszesse erwiesen, indem sie gleichzeitig als Darmschmarotzer gefunden wurden.

Der französische Arzt Légrand hat im Jahre 1906[1]) 112 Fälle von Leberabszessen im Kindesalter zusammengetragen, darunter 31 Fälle nach tropischer und einheimischer Dysenterie, 15 Fälle nach Appendizitis, 6 Fälle nach Typhus, 2 infolge von Phlebitis umbilicalis im 1. Lebensjahre; die andere Hälfte der Fälle werden zurückgeführt zum grössten Teile auf traumatische Ursachen, einige wenige auf die Invasion von Ascariden in die Leber.

Der Infektionsweg.

Légrand nimmt für die Aetiologie von Leberabszessen folgende sechs Möglichkeiten an:

1. Ein direktes Trauma, indem das dadurch entstandene Hämatom vereitert.

2. Ein indirektes Trauma, welches zunächst einen peritonealen Entzündungsherd setzt, der dann auf dem Pfortaderwege zur Leberinfektion führt.

3. Eine Pylephlebitis, meist nach Dysenterie, Typhus und Appendizitis.

4. Seltener eine Phlebitis (Phlebitis umbilicalis), auch nach Influenza.

5. Eine Ascarideninvasion in die Leber.

6. Primäre tuberkulöse Abszesse.

---

[1]) Arch. de méd. des enfants, Bd. IX, 1906. Légrand: Les abscès du foie chez l'enfant.

Sein Landsmann, der französische Arzt Micheleau[1]) kommt in seiner Abhandlung: „Les suppurations hépatiques“ zu folgender systematischen Einteilung der Leber-Abszesse:

1. Abszesse biliären Ursprungs, z. B. eitrige Cholangitis, eventuell mit Infektion vom Darm aus.

2. Abszesse auf hämatogenem Wege entstanden und zwar

a) durch die Leberarterie: Metastatische Abszesse bei Infektionskrankheiten,

b) durch die Vena portae.

Nach den deutschen Autoren kann eine Hepatitis suppurativa folgende Wege genommen haben:

1. Durch die Verzweigungen der Arteria hepatica in den Fällen einer allgemeinen Sepsis oder Pyämie.

2. Durch die Pfortaderäste und zwar bei eitrig-entzündlichen Prozessen und Veränderungen im Ursprungsgebiet der Pfortader, die sich aus dem Zusammenfluss der Eingeweidevenen bildet, ein System, das man, weil es sich aus den Venen des Magens, des gesamten Darms, des Pancreas und der Milz zusammensetzt, auch als chylopoetisches System zu bezeichnen pflegt. So sind die pylephlebitischen Abszesse nach Typhus, Appendizitis, Dysenterie u. s. w. zu erklären.

3. Vom Darm aus durch den Ductus choledochus und die Gallengänge, verursacht durch Einwanderung von Bakterien, z. B. bei Dysenterie oder Ascariden.[2])

4. Der Lymphweg. Derselbe spielt bei Kindern für die Entwicklung von Leberabszessen wohl weniger eine

---

[1]) Gazette des hôpitaux, 1906, Nr. 114 und 117. „Micheleau, Les suppurations hépatiques“.

[2]) Die Fälle, wo eine eitrige Cholangitis infolge einer Cholelithiasis Ursache von Leberabszessen sein kann, scheiden für unsere Arbeit, die sich nur mit den Leberabszessen nach infektiösen Erkrankungen im Kindesalter befasst, aus.

Rolle als bei Erwachsenen als Weg für die Metastasierung maligner Geschwülste in der Leber, von denen aus dann Eiterherde gesetzt werden (Carcinom).

Die Form der Abszesse.

Die Leberabszesse können sich entweder auf einen oder mehrere grössere Herde, die häufig miteinander in Verbindung stehen (konfluieren), lokalisieren, oder als multiple Abszesse die ganze Leber diffus durchsetzen, besonders wenn die Ueberschwemmung der Leber mit infektiösem Material eine grosse und stürmische war.

Ueber den Infektionsweg lässt die Farbe des Eiters einen in den meisten Fällen untrüglichen Schluss zu. Eine grünlichgelbe Farbe des Eiters weist auf den Gallenweg, rein gelber Eiter dagegen auf den hämatogenen Weg als Infektionspforte hin. Es sei an dieser Stelle noch darauf hingewiesen, dass auf hämatogenem Wege auch Vereiterungen von Knochen und Gelenken sekundär Leberabszesse verursachen können, nur in vereinzelten Fällen werden aber Infektionskrankheiten als Ursache genannt.

Die Prognose.

Aus der Literatur lässt sich der Schluss ziehen, dass unilokuläre Abszesse, die sich abkapseln, wenn sie nahe der Oberfläche liegen und daher palbabel und operativ gut zugänglich sind, nicht als ungünstig anzusehen sind. Durch eine breite Eröffnung der Eiterherde[1]) durch Inzision erfolgt meist eine vollständige Entleerung des Eiters und darauf in kurzer Zeit eine glatte Heilung. Dagegen kann sich die Operation multipler Abszesse nur auf Vermutungen stützen, wo die Herde etwa anzugreifen seien.

[1]) Pfaundler und Schlossmann, Handb. d. Kinderheilk. II, 1. S. 252.

Die Operation selbst leidet an Unübersichtlichkeit und an der Unmöglichkeit, alle Eiterherde operativ anzugreifen. Daher melden die Literaturberichte fast durchweg einen infausten Ausgang der multiplen Leberabszesse.

Zum Beleg seien eine Anzahl von Fällen aus der Literatur angeführt:

A. Unilokuläre Leberabszesse.

Dr. Menger, S. Antonio (Texas) berichtet über einen Fall aus 1881[1]), wo 6 Monate nach einem überstandenen Abdominaltyphus ein unilokulärer Leberabszess sich entwickelt hatte, der nach Entleerung durch Punktion rasch in Heilung überging.

Dr. Trinci[2]) berichtet desgleichen über den günstigen operativen Ausgang eines unilokulären Leberabszesses bei einem vierjährigen Kinde.

Dr. Eberts[3]) teilt die Heilung eines unilokulären Leberabszesses im Gefolge von Abdominaltyphus bei einem $5^1/_2$ jährigen Mädchen mit. Er erörtert dazu noch 30 Fälle aus der Literatur mit dem Resultat: Unilokuläre Leberabszesse sind von günstiger, multiple von infauster Prognose.

Dr. Moncorvo[4]) berichtet aus dem Jahre 1899 über einen angeblich durch Trauma (unter Ausschluss von Appendizitis oder einer sonstigen Infektion) entstandenen Leberabszess, der sich einheitlich durch den rechten und linken Lappen erstreckte bei einem zweijährigen Knaben unter Febris remittens[5]). Nach der Inzision entleerte sich 500 g Eiter; es erfolgte Besserung und Heilung.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XVII, 129 A.

[2]) Riv. di Clin. Ped. VIII, S. 820.

[3]) Amer. Journ. of the med. Sc. 1911, Bd. 141, S. 803.

[4]) Rev. mens. de mal. de l'enfance 1899.

[5]) Febris remittens wird sonst nur als Symptom multipler Abszesse angeführt.

Auch Dr. M. Swift[1]) operierte mit günstigem Erfolge einen grossen Abszess im rechten Lappen nach Entero-Colitis mit dem Nebenbefund: Pleuritisches Exsudat.

Der Altmeister der Kinderheilkunde, Baginski, erwähnt in seinem Handbuch den Fall eines Abszesses aus dem Jahre 1871 bei einem zwölfjährigen Mädchen ohne jeden ätiologischen Aufschluss.

Schliesslich sei aus der Zahl der in der Literatur angeführten Fälle noch eine französische Mitteilung vom Chirurgenkongress 1912 in Paris erwähnt.[2]) Ein zehnjähriger Knabe litt von Zeit zu Zeit seit einem Jahre Schmerzen in der rechten Ileocöcalgegend. Der zu einem stärkeren Schmerzanfall gerufene Arzt leitete die typische Blinddarmbehandlung ein. Da keine Besserung eintrat, wurde der Knabe dem Krankenhaus überwiesen, wo man auch noch eine Zeit lang zuwartete, ehe man operierte. Im Wurmfortsatz fand sich wenig abgekapselter Eiter. Da nach der Operation die Temperatur hochstieg, wurde nochmals geöffnet und ein Leberabszess mit 1 Liter Streptococcen- und Colieiter gefunden. Darauf trat Heilung ein. Der Vortragende schliesst aus der Beobachtung dieses Falles, dass die postappendikulären Leberabszesse gar nicht so zu fürchten seien, wie allgemein angenommen wird (!); sie seien, wenn so gut abgekapselt wie in diesem Falle, leicht zu operieren. Hätte man früh genug den Wurmfortsatz operiert, so hätte sich in der Leber gar kein Eiter gebildet und so stark angesammelt. In der Diskussion bestätigt Rocher das häufige Vorkommen unilokulärer Abszesse besonders im rechten Lappen. Er erwähnt die Operation eines kleinen Mädchens, das wegen allgemeiner Peritonitis nach Appendizitis operiert

[1]) Med. record. New York 1882. S. S. 622. (Jhrb. XX).

[2]) Lepetit, Abscès du foie post-appendiculaire. Vortr. geh. auf dem franz. Chirurgenkongress 7.—12. X. 1912. Revue de chir. XXXII. S. 758f 1912.

werden musste. Der gefundene Solitärsabszess wurde permanent drainiert, wobei noch zum Unglück der Trokar zur Hälfte abbrach und in der Leber stecken blieb, so dass zunächst zweimal vergebliche Hepatomien zur Entfernung des Fremdkörpers gemacht wurden. Es erfolgte aber trotzdem Heilung und das Kind erfreut sich seit 8 Jahren einer guten Gesundheit.[1])

Die Beispiele unilokulärer Leberabszesse will ich schliessen mit dem von Proust erwähnten bei einem dreijährigen Kinde nach Dysenterie[2]); bei der Inzision entleerte sich $^1/_2$ Liter Eiter; es erfolgte Besserung und Heilung.

B. Leberabszesse durch Ascariden.

Ueber Ascaridenfälle wird durchweg mit infaustem Ausgange berichtet:

Krassnobajew[3]) teilt einen Fall eines Ascaridenabszesses bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde mit tötlichem Ausgang mit. Bei der Sektion fanden sich Spulwürmer in der Leber, in der Gallenblase, im Choledochus und im Darm. Bei Lebzeiten sollen keine irgendwie krankhaften Erscheinungen aufgetreten sein.

Das Jahrbuch für Kinderheilkunde, beginnend mit dem Jahre 1868, bringt zum ersten Male im Jahre 1879[4]) einen grösseren Originalartikel von Prof. Dr. G. Schenthauer, Vorsteher des pathologischen Instituts zu Budapest, über einen Fall von Ascaridenabszess der Leber eines vierjährigen Knaben, der im Jahre 1877 zur Sektion kam. Es fanden sich im rechten Leberlappen zwei Abszesse, verursacht durch Spulwürmer und zwar ziemlich oberflächlich. Im Choledochus fand sich ein Spulwurm und

---

[1]) Vgl. auch Zeitschr. f. Kinderheilkunde, IV. Bd., 9. Heft 1913.
[2]) Sitzung der Akademie vom 31. Juli 1894.
[3]) Medicinskoje Obosrenje Nr. 22 1894.
[4]) Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XIII.

zahlreiche Würmer im Dünndarm. Ausser den zwei oberflächlichen Abszessen wurden noch im Leberparenchym vier wurmlose Abszesse gefunden und zwar je zwei im linken und im rechten Lappen. Die Abszesshöhlen hatten sich alle gebildet in erweiterten Gallenwegen und enthielten grünlich-gelben Eiter. — Schenthauer nennt seinen Fall den dritten in der Literatur beschriebenen Fall von Ascaris als Ursache des Leberabszesses vor dem 15. Lebensjahre.

In demselben XIII. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde[1]) wird noch über einen weiteren Fall, der dem multiplen Abszessen zuzuzählen ist, von Dr. Sinnhold-Connewitz berichtet. In der Leber eines $5^1/_2$ jährigen Mädchens fanden sich mehrere hasel- bis walnussgrosse Abszesse erfüllt mit grünlich-gelbem Eiter. Die Einwanderung der Ascariden war gleichfalls durch den Ductus choledochus erfolgt. Im Darm fanden sich viele Ascariden.

C. Multiple Leberabszesse.

Ebenso infaust wie die Ascaridenabszesse der Leber werden von sämtlichen Autoren auch die multiplen Leberabszesse im Kindesalter, welche sich auf infektiöser Grundlage entwickelt haben, beschrieben. Es wird von keinem Falle multipler Abszesse berichtet, der in Heilung übergegangen wäre; alle führten ad exitum.[2])

Soweit sich die Fälle nachprüfen lassen, beruhen sämtliche auf Sekundäraffektionen. Als Primärerkrankungen werden Bronchitis, Angina, Entero-Colitis (Enteritis), Typhus und Appendizitis (Perityphlitis) angegeben, also stets infektiöse Erkrankungen. Als gemeinsame

---

[1]) Jahrb. Bd. XIII, S. 288.

[2]) Dazu wolle man allerdings Seite 27 f dieser Arbeit vergleichen, wo über die operativen Erfolge des Berliner Spezialarztes O. Heinemann bei multiplen Leberabszessen berichtet wird.

Symptome werden Schüttelfröste und intermittierendes Fieber ohne Ausnahme angeführt.

Dr. Joh. Bókai jun. teilt 1882 einen Fall multipler Leberabszesse mit.[1]) Die Diagnose lautet: Ileotyphus mit konsekutivem Leberabszess. Die Krankheit verlief unter Schüttelfrösten und intermittierendem Fieber (morgens 37,4°, abends 40,4—41,4°) tötlich. Bei der Sektion wurde an der Unterfläche des rechten Leberlappens ein grosser Abszess gefunden, der sinuös in den linken Lappen übergriff. Ausserdem fanden sich im linken Leberlappen mehrere haselnussgrosse, konfluierende Abszesse. Im Ileum fanden sich zahlreiche typhöse Plaques. Als direkte Ursache liessen sich Thrombosierungen der aus den typhösen Darmgeschwüren kommenden kleinen Gefässe nachweisen. Gallenstauung war nicht vorhanden. Der Eiter hatte ein gelbes Aussehen. — Eine bakterielle Untersuchung, deren Befund hier wegen der typhösen Primärerkrankung wertvoll gewesen wäre, wurde leider nicht vorgenommen.

In ähnlicher Weise berichten über Typhus als Ursache multipler Leberabszesse Dr. J. Asch[2]) und Dr. Lidlo[3]).

In einem umfangreichen Originalartikel im Jahrbuch für Kinderheilkunde behandelt Dr. Bernhard-Bremen drei Fälle von Leberabszessen in der Strassburger Kinderklinik, wobei er auch eine Anzahl anderer Fälle, zum Teil auch die in dieser Arbeit erwähnten zum Vergleich heranzieht.[4])

Der erste Fall betrifft einen zehnjährigen Knaben (W.-S. 1884/1885), bei dem nach den Symptomen: Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend und im rechten Hypogastrium, Défence musculaire, zehn Tage nach Beginn der

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XVIII, 324 A.
[2]) Berl. klin. Woche, Nr, 51, 1882.
[3]) Militärarzt, Nr. 29, 1875.
[4]) Jahrb. f. K., Bd. XXV, Neue Folge, S. 303—350.

Erkrankung Schüttelfröste und intermittierendes Fieber, während die Schmerzen gleichzeitig nach aufwärts ins rechte Hypochondrium und ins Epigastrium gezogen waren, schon intra vitam die Diagnose „Multiple Leberabszesse infolge Perityphlitis" gestellt wurde, die dann durch den Sektionsbefund durchaus bestätigt wurde.

Aus dem Sektionsbericht interessiert uns, dass nicht nur die Pfortader mit eitrigen Thromben erfüllt war, sondern auch deren Aeste bis tief in die Leber hinein und dass nach der Oberfläche zu, an dieser als zahlreiche Prominenzen sichtbar, sich viele kleine, bis kirschgrosse Abszesse fanden. — An der Oberfläche des linken Lappens, welcher nicht wie der rechte mit dem Diaphragma verklebt war, fanden sich keine Abszesse, wohl aber an der Unterfläche. Auch die Pfortaderäste des linken Lappens waren — offenbar durch Rückstauung — mit Eiter erfüllt, während die Gefässwände unversehrt waren. — Im Bauchsitus fanden sich viele Verklebungen von Darmschlingen, ebenso Verklebungen der Milz und des Diaphragmas mit der Leber.

Dieser Fall spielte sich schnell ab. Der primären Appendizitis gesellten sich auf dem Wege durchs chylopoëtische System rasch die Leberabszesse; dazu kam noch die Komplikation mit einer diffusen Peritonitis. Innerhalb zehn Tagen trat Exitus ein.

Etwas protrahierter verlief der zweite von Bernhard aus der Strassburger Kinderklinik beschriebene Fall, der im Jahre 1882, also zwei Jahre früher als der erste, dort zur Behandlung kam. — Ein zwölfjähriger Knabe erkrankte an Abdominaltyphus. Am 27. Krankheitstage traten die ersten Krankheitserscheinungen von Seiten der Leber auf; am 35. Krankheitstage erfolgte der Exitus. — Der Sektionsbefund ergab, dass die Infektion der Leber von den vereiterten Drüsen des Ileocöcalstranges ihren Ausgang genommen hatte, indem sich von den kleinen

Darmgefässen aus aszendierend, eine Pylephlebitis entwickelte. Der Sitz der Abszesse konzentrierte sich auf die konvexe Oberfläche der Leber, wo sie als 8—10 Prominenzen sich erhoben.

Ueber einen weiteren Fall multipler Leberabszesse bei einem zehnjährigen Mädchen berichtet Löschner.[1]) Die Krankheit begann mit allgemeinem Ikterus. Die Leber war bis zum Nabel vergrössert. An den Endverzweigungen der Vena portarum fanden sich multiple, stecknadelkopfgrosse und grössere Abszesse, einer von Dreimarkstückgrösse. Leider erstreckt sich die Beobachtung dieses Falles nur auf die letzten fünf Krankheitstage, das Mädchen wurde schon als Moribunda ins Spital gebracht. Die Diagnose lautete in diesem Falle auf Pylephlebitis suppurativa mit primärer Gallenstauung. Die Diagnose stützte sich auf die Symptome: Intensiver Ikterus, Vergrösserung der Leber und Milz, fluktuierende Stelle auf der Vorderfläche der Leber.

Ueber einen Fall von Appendizitis mit nachfolgenden multiplen Leberabszessen, bei welchem die Krankheitserscheinungen nach einer Angina einsetzten, berichtet Dr. van Wely.[2]) Es lag eine perforative Form ulceröser Appendizitis vor. Am Appendix fand sich nur wenig Eiter, dagegen zeigten sich in der Leber multiple Abszesse in diffuser Ausdehnung.

Erwähnt sei auch noch ein Fall, der nach einer Bronchitis sich entwickelt haben soll, mitgeteilt von Dr. A. E. Ruscha-Bremerhaven.[3]) — Ein $3^1/_2$ Monate altes Mädchen erkrankte an einer Bronchitis. Gleichzeitig trat eine Anschwellung der rechten Bauchhälfte auf. Nach sechs Wochen waren am linken Lappen der Leber eine

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1859, S. 140.

[2]) Bijdrage tot de Kennis der Appendizitis by Kinderen. Voordrachten der Neederland. Vereeniging voor Paediatrie Nov. 1895.

[3]) Berl. Klin. Wochenschrift 1889, Nr. 39.

grosse Prominenz, am rechten zwei kleine Prominenzen palpabel. Deutliche Fluktuation. Es wurden erst die beiden Prominenzen rechts und nach vier Tagen die grössere links, deren Höhlung sich von der Leberoberfläche bis tief ins Leberparenchym erstreckte, inzidiert. Jedesmal entleerte sich ein grünlich-gelber, geruchloser Eiter. Es trat Ausgang in Heilung ein. Dr. Ruscha deutet den Fall als Thrombose der Vena umbilicalis und V. portarum mit konsekutiver Hepatitis suppurativa. Gegen Sepsis spricht trotz zunehmender Kachexie der durchaus fieberlose Verlauf.

Auch der Fall, den Proust, ausser dem bereits oben erwähnten, ebenfalls in der Sitzung der Pariser Akademie am 31. Juli 1894 mitteilte, ist wohl den Fällen multipler Abszesse zuzuzählen. — Ein fünfjähriges Kind mit chronischer Dysenterie erkrankte unter heftigem Fieber mit Schmerzen in der Lebergegend, die in die Schulter ausstrahlten. Ein über dem rechten Lappen als Beule hervortretender Abszess wurde inzidiert, wobei sich 350 g Eiter entleerten. Dagegen waren zwei im linken Lappen nachweisbare Abszesse inoperabel. Zwar entleerte sich einer dieser Abszesse spontan durch den Dickdarm, doch war dieser Vorgang nicht imstande, den durch Pyämie herbeigeführten Exitus zu verhindern.

Wertvoll für die Beurteilung auch unseres nachstehend ausführlicher behandelten Münchener Falles ist die Demonstration der Organe eines neunjährigen Mädchens durch Dr. Escherich in der Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde.[1]) Die multiplen Leberabszesse waren entstanden durch Thrombosierung der Vena ileocoeliaca und Vena portae nach einem perityphlitischen Douglasabszess. Die Diagnose „multiple Leberabszesse“ wurde bei Lebzeiten auf Grund der Symp-

[1]) Wien, 18. Januar 1906.

tome: Schüttelfröste, intermittierendes Fieber, Druckempfindlichkeit in der Lebergegend, gestellt. Eine Probelaparatomie ergab aber weder sichtbare, noch tastbare Eiterherde in der Leber. Die Diagnose wurde aber dann durch die Sektion bestätigt.

Aehnlich wie der eben angeführte Fall verlief auch unser Münchener Fall, der den Anlass zu dieser Arbeit gegeben hat. Die Diagnose „multiple Leberabszesse" wurde von zwei Seiten, zuerst in der Münchener Pädiatrischen Poliklinik (Prof. C. Seitz), sodann in der chirurgischen Abteilung des von Hauner'schen Kinderhospitals (Prof. Herzog) gestellt. Eine Probelaparatomie und mehrfache Punktion der Leber aber ergaben keinen Fingerzeig, an welcher Stelle gegen die Eiterherde operativ erfolgreich hätte eingeschritten werden können. So endete auch dieser Fall wie die überwiegende Mehrzahl der aus der Literatur vergleichsweise herangezogenen Fälle letal.

Nachstehend die Beschreibung des Falles und der Sektionsbericht:

Käthi Schmidt, 13 Jahre alt, wurde am 27. Dezember 1913 von ihrer Mutter zur poliklinischen Hausbehandlung angemeldet.

Anamnese: Die Eltern und drei Geschwister sind gesund.

Frühere Krankheiten der Patientin: Mit drei Jahren zweimal Lungenentzündung, mit fünf Jahren Masern und Scharlach. Schafblattern. Ausserdem klagt das Kind, seit es zur Schule geht, über Herzbeschwerden.

Jetzige Erkrankung: Samstag den 14. Dezember, also zwei Wochen vor der Inanspruchnahme der poliklinischen Hülfe, erkrankte das Kind plötzlich um 11 Uhr in der Nacht unter starkem Leibschmerz und Schüttelfrost an heftigem Erbrechen. Die Mutter glaubt die Erkrankung auf den Genuss einer warmen Wurst zurückführen zu sollen, da unter den gleichen Erscheinungen auch ein anderes Kind, welches von derselben Wurst gegessen hatte, erkrankte, aber nach 14 Tagen wieder gesund wurde. Das Erbrechen bei der Patientin hielt drei Tage an, dabei ständig Fieber, aber keine Kopfschmerzen. Der Stuhl war normal. Der zugezogene Arzt Dr. E. soll nach Stillung des Erbrechens das Kind wieder für gesund erklärt haben. Aber das Kind klagte weiter über Schmerzen in der

rechten Bauchseite, bekam auch zeitweise Schüttelfröste und fühlte sich schwerkrank.

Seit Weihnachten haben sich die Schmerzen aufwärts in die Magengegend verzogen. Das Fieber ist ständig geblieben, dazwischen traten wiederholte Anfälle von Schüttelfrost ein, ebenso wieder Erbrechen. Auch über Kopfschmerzen klagte jetzt das Kind.

Der Stuhl wurde mehrfach durch Einläufe herbeigeführt, seit 27. Dezember erfolgt er aber spontan und hat eine weiche, breiige Konsistenz; es finden sich darin harte, weisse Bröckchen.

Die Nahrung bestand seit dem ersten Tage der Erkrankung fast durchweg in Schleimsuppen und Tee.

Status präsens (aufgenommen durch die Kinderpoliklinik): München, den 29. Dezember 1913. Die Patientin, deren Ernährungszustand und Körperbau dürftig ist, macht den Eindruck einer Schwerkranken. Leichter Ikterus. (Die Patientin wird nach den Aufzeichnungen täglich mehrmals von Schüttelfrost befallen und hat kurz vor der Statusaufnahme wieder einen solchen Anfall gehabt.) — Temperatur 39,2°. — Lungen: o. B. — Herzaktion beschleunigt; Puls weich, beschleunigt, 112. — Abdomen: Starke Druckempfindlichkeit über dem rechten Leberlappen, besonders in der Gallenblasengegend. Die Druckempfindlichkeit erstreckt sich auch nach oben ins rechte Hypochondrium und dorsalwärts. Die linke Seite dagegen ist nicht druckempfindlich. — Die Leber ist gut palpabel. Die Leberdämpfung erstreckt sich gut einen Querfinger breit unter den Rippenbogen. — Die Appendixgegend ist nicht druckempfindlich.

Der Stuhl soll in den letzten Tagen normal gewesen sein. Der Harn ist verhalten.

Diagnose: Leberabszess (multiple), (subphrenischer Abszess).

Auf Grund dieses Befundes wird das Kind der chirurgischen Abteilung des von Hauner'schen Kinderhospitals überwiesen.

Status präsens (aufgenommen am 30. Dezember 1913 im von Hauner'schen Kinderhospital): 13jähriges Mädchen in etwas reduziertem Ernährungs- und Kräftezustande. Patientin sieht verfallen aus und macht den Eindruck einer Schwerkranken. Haut und sichtbare Schleimhäute blass, nicht ikterisch verfärbt, auch nicht die Skleren.

Kopf: Pupillen gleichweit und kreisrund reagieren auf Licht und Akkomodation; die Bewegung der Bulbi ist nach allen Seiten frei.

Die Zunge ist stellenweise mit weisslichem Belag bedeckt.

Am Hals zeigt sich eine geringe Vergrösserung der mittleren Schilddrüsenpartie.

Thorax: Beide Hälften sind symmetrisch und beteiligen sich in gleicher Weise an der Atmung. Die hintere untere Lungengrenze rechts ist in der Höhe des Proc. spin. des elften Br.-W., links in der Höhe des zwölften Br.-W. Beide Lungen sind respiratorisch jedoch nur wenig verschieblich. Ueber beiden Lungen überall voller Lungenschall. — Die vordere untere Lungengrenze rechts am Sternalrand der sechsten bis siebenten Rippe. — Keine Rasselgeräusche, sondern überall reines Vesikuläratmen.

Herz: Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, die Herztöne sind rein, die Herzaktion ist regelmässig.

Abdomen: Das Abdomen ist überall gleichmässig gewölbt, nicht aufgetrieben. Keine abnorme Resistenz bemerkbar. Beide Bauchdeckenhälften beteiligen sich in gleicher Weise an der Atmung. Gegen Palpation ist der Leib mit Ausnahme der Lebergegend nicht druckempfindlich und nachgiebig weich. — Dagegen ist 2—3 Querfinger breit unterhalb des rechten Rippenbogens eine vermehrte Resistenz deutlich nachweisbar, jedoch nicht infolge von Bauchdeckenspannung (Défence musculaire); die Resistenz liegt unter der Bauchdecke. Die Palpation dieser resistenten Bauchpartie erzeugt grosse Schmerzen. Die druckempfindliche Zone umfasst einen Bezirk zwischen dem Sternalansatz der sechsten Rippe und einer parallelen Linie zum Rippenbogen, welche etwa zwei Querfinger breit unter ihm verläuft. In dieser Linie ist die Leber durch die Bauchdecke deutlich fühlbar; auch der linke Leberlappen lässt sich deutlich palpieren. Die ganze Partie ist nicht nur gegen Palpation, sondern auch schon gegen die leiseste Perkussion höchst schmerzempfindlich.

Die Milz ist zwar nicht palpabel, aber die Dämpfung bedeutend vergrössert.

Die Appendixgegend ist frei.

Harn: Ziegelsteinrote Farbe, undurchsichtig. Spez. Gewicht 1028. Reaktion sauer. Albumen: Spuren. Kein Zucker, Azeton, Diazo oder Sanguis. Auch die Indikanprobe fällt negativ aus, jedoch schlägt sich im Chloroform ein schmutzig-rotbrauner Farbstoff nieder. Urobilinogen stark, Urobilin schwach positiv. Gallenfarbstoff negativ. — Beim Zusatz von Alkali zum filtrierten Harn bildet sich in der Kälte eine auffallende, nahezu karminrote Farbe.

Nervenstatus: o. B.

Blutstatus: (wurde leider nicht festgestellt).

Diagnose: Diffuse toxische Schädigung der Leber. Multiple Leberabszesse, peripylephlebitischer Abszess.

Weiterer Krankheitsverlauf:

30. Dezember 1913. In der Nacht ziemlich heftige Schmerzen in der Lebergegend. Patientin kann nicht schlafen und erhält Morphium.

31. Dezember 1913. Allgemeinbefinden ziemlich unverändert. Die Schmerzen in der Lebergegend bestehen fort. Gegen 4 h p. m. Schüttelfrost, danach Temperaturanstieg auf 41,6°.

Operation:

2. Januar 1914. Chloroform-Tropf-Narkose. Die Probepunktion der Leber bleibt ohne Resultat. — Es wird ein 12 cm langer Schnitt, dem rechten Rippenbogen ungefähr parallel, in der Parasternallinie beginnend, geführt. Die Leber wird freigelegt. Ungefähr 3 cm über dem unteren Leberrande zeigen sich einige grauverfärbte Stellen in der Grösse von Zehnpfennigstücken. Nirgends machen sich Entzündungserscheinungen bemerkbar. Die vergrösserte Leber lässt an keiner Stelle eine vermehrte Resistenz erkennen. Die Gallenblase ist fast leer. Objektiv lassen sich an der Leber keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Wiederholte Probepunktionen der Leber ergeben kein Resultat, ebensowenig, soweit dies möglich war, Untersuchungen des Darmes und des Appendix. Deshalb wird nun die Operationswunde etagenweise geschlossen. Die Vereinigung der Hautwunde erfolgt durch Herff'sche Klammern. Aseptischer Verband.

Die Operation wurde unter nur geringem Blutverluste ausgeführt. Die Narkose verlief ohne Zwischenfall.

Krankheitsverlauf nach der Operation:

3. Januar 1914. Subjektives Befinden etwas gebessert. Temperatur am Morgen 38,2°, am Abend 39,8°. 9 h a. m. I. Elektrargolinjektion.

4. Januar 1914 (Sonntag): Morgentemperatur 38,2°, Abendtemperatur 39,0°.

5. Januar 1914. Auch objektiv lässt sich eine leichte Besserung feststellen. Morgentemperatur 38,7°, Abendtemperatur 38,9°. II. Elektrargolinjektion. Ikterus etwas zurückgegangen.

6. Januar 1914. Morgentemperatur 37,9°, Abendtemperatur 38,9°.

7. Januar 1914. III. Elektrargolinjektion. Nachmittag ein Anfall von Schüttelfrost, darauf Temperaturanstieg auf 39,9°. Abnahme der Klammern; reaktionsloser Wundverlauf.

8. Januar 1914. Die Temperatur übersteigt diesen Tag nicht 37,2°. Gegen Abend Erbrechen.

9. Januar 1914. Am Morgen Schüttelfrost, darauf Temperaturanstieg auf 40,8°. Appetit schlecht.

10. Januar 1914. Morgentemperatur 40,0°, Abendtemperatur 39,8°.

11. Januar 1914. Objektiv und subjektiv scheinbar leichte Besserung, jedoch besteht immer noch hohes Fieber: 39,4°.

12. Januar 1914. Morgens Schüttelfrost, danach Temperaturanstieg auf 41,2°. Das Kind klagt über trockenen Hals und Atembeschwerden. Objektiv lässt sich an den Rachenorganen kein Befund nachweisen.

13. Januar 1914. Morgens Schüttelfrost, danach Temperatur 39,7°. Nachmittags fällt die Temperatur auf 36,6°. Befinden wie am Tage zuvor. Injektion von Sol. camph. fort.

14. Januar 1914. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Morgentemperatur 38,0°. Jagender Puls. Atembeschwerden. Erbrechen. Mittagstemperatur 40,5°. Injektion von Sol. camph. fort.

15. Januar 1913. 9 h. a. m. Schüttelfrost. 10 h. a. m. Exitus letalis.

Sektionsbericht:

Die Sektion wurde im Pathologischen Institut München am 16. Januar 1914 durch Prof. Dr. Schmincke vorgenommen. Aus dem Sektionsprotokoll sei nachstehender Befund wiedergegeben.

Gut entwickelte Leiche eines jungen Mädchens. Ernährungszustand ziemlich stark reduziert. Die untere Hälfte des Rumpfes ist durch einen Verband bedeckt. Nach dessen Entfernung zeigt sich direkt unterhalb des Rippenbogens rechts eine mit dem Rippenbogen parallel verlaufende, ca. 10 cm lange Operationswunde, welche an den Wundwinkeln bereits in einer Länge von je 3 cm vernarbt ist und in der Mitte eine ca. 4 cm lange und 2 cm breite ovale Oeffnung zeigt, in welcher ein Gazetampon locker steckt. Die Wundöffnung ist mit den darunter liegenden Weichteilen teilweise verklebt. Nach Eröffnung des Abdomens zeigt sich der Panniculus adiposus spärlich entwickelt, die Muskulatur von frischer, roter Farbe und entsprechender Ausbildung. In der freien Bauchhöhle ca. 300 ccm leicht trübseröser Flüssigkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen um vier Querfinger. Der Magen ist stark gebläht, mit der grossen Kurvatur in Nabelhöhe stehend. Die Schenkelvene ist nicht thrombosiert.

Zwerchfellstand links in der Höhe der fünften Rippe, rechts wegen Verwachsungen mit der Leber nicht feststellbar.

Nach Abnahme des Brustbeins liegt der Herzbeutel in gut Handtellergrösse vor. Die linke Lunge ist stark kollabiert, an ihrem

hinteren Rande und im Bereiche der Spitze durch einzelne bindegewebige Spangen mit der Pleura costalis verwachsen. Der linke Pleuraraum ist frei von Flüssigkeit.

Die rechte Lunge zeigt am mediastinalen Rande leichte Blähung; mit der Pleura costalis ist sie fast in ihrer ganzen Oberfläche durch bindegewebige Spangen verwachsen. Im rechten Brustfellraum keine Flüssigkeitsansammlung. Die hintere Lunge ist in toto lufthaltig, nur die untersten Teile des rechten Unterlappens sind in ihrem Luftgehalte reduziert.

Im Herzbeutel eine geringe Menge serösen Liquors. Die Herzhöhlen weit; im rechten und linken Herzen Speckgerinsel. Der Herzmuskel erscheint auf dem Schnitt trüb.

Beim Verfolgen der Gefässe nach der Leber zu zeigt sich, dass sich im Gefässrohr der V. portae im Bereiche des Leberhilus eitrig eingeschmolzenes Material befindet. In den beiden Hauptstämmen der V. p. und in der Leber Eitermassen; die Gefässwandung ist hier nicht mehr als solche zu erkennen. Die Gefässe münden in grosse, im Lebergewebe befindliche Abszesshöhlen. Weiter ist das Lebergewebe im Verlauf der Gefässe durchsetzt von einer grossen Anzahl bis haselnussgrosser, mit einander zusammenhängender, mit schmierigem, fadenziehendem Eiter gefüllten Abszesse; nur der untere Teil des rechten Unterlappens wie des linken Lappens ist frei von Abszessen. An der Unterfläche des linken Lappens sieht man rundliche, gelbliche, prominente Infiltrate. In der Umgebung dieser Infiltrate zeigen sich besonders dichte, pitrinöse Ausweitungen auf der Kapsel. Auf der Oberfläche des rechten und linken Lappens eitrig-fibrinöse Auflagerungen. Die Drüsen an der Leberpforte sind vergrössert, knollig, auf dem Schnitt äusserst feucht und von glasigem Aussehen.

Die Gallenblasenschleimhaut ist von gelblichem Aussehen und nicht entzündet. Auch im Gewebe der Leberpforte und um die Pfortader herum eitrige Infiltrationen. Der Ductus choledochus, Ductus hepaticus und Ductus cysticus zeigen sämtlich keine Wandveränderung.

Die Nebennieren zeigen ausser entfetteter Rinde nichts besonderes.

Die Nieren sind stark gedunsen, lösen sich leicht aus der Kapsel. Auf der Schnittfläche gelblich feucht, Zeichnung zwischen Rinde und Mark verwaschen.

Nierenbecken o. B.

Im hinteren Douglasraum finden sich rechts wie links vom Rectum zwei flächenhafte mit der harten Beckenwand fest ver-

bundene Exsudatschwarten; dieselben sind ca. 3 cm dick und von rötlichbrauner Farbe.

Der Appendix ist im Bereich der Spitze mit einem Zipfel des grossen Netzes verwachsen. Das 10 cm lange Organ ist in seiner Mitte winklig gedrückt. Bis zur Mündung ist das Lumen des Appendix weit. Die Schleimhaut glatt, ohne Geschwüre. Follikel grau verfärbt. Vorn an der Mündung ist das Lumen eine Strecke weit obliteriert. Dann findet sich eine zirkulär das Lumen umgreifende Geschwürsfläche in den Appendix hinein, die sich bis an das distale Ende des Organs fortsetzt. Die Wandung des Wurmfortsatzes ist hier verdickt. Das Mesenteriolum ist schwielig verdickt.

Die Drüsen des Mesenteriums sind nicht nennenswert vergrössert, auf dem Schnitt graugelblich, glasig.

Anatomische Diagnose: Multiple, pylephlebitische Abszesse in der Leber. In Abheilung begriffene ulceröse Appendizitis. Perihepatitis fibrinosa.

Neben diesem Hauptbefunde wird noch angegeben: Dilatation des Herzens. Parenchymatöse Degeneration des Myokards. Hypostase in den Unterlappen der Lungen. Milzschwellung (stark vergrössert). Parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Epikrise.

Zur Beurteilung des Falles rekapitulieren wir noch einmal kurz den Kranheitsverlauf:

Ein 13jähriges Mädchen aus gesunder Familie, das mehrere Kinderkrankheiten bereits überstanden hat, von schwächlicher Konstitution, erkrankte angeblich nach Genuss einer warmen Wurst ebenso wie eine Gespielin an heftigem Erbrechen und Fieber in der Nacht zum 14. Dezember 1913. Das Erbrechen wurde angeblich durch ärztliche Hülfe nach drei Tagen behoben, aber die Schmerzen in der Ileocöcalgegend blieben und zogen sich im Verlaufe von zehn Tagen aufwärts in die Lebergegend. Dabei wechselten Schüttelfröste mit hohem Fieber ab.

Als diese Erscheinungen bereits 14 Tage angehalten hatten, ersuchte die Mutter um ärztlichen Beistand der Kinderpoliklinik. Aus der Vergrösserung der Leber, deren Druckempfindlichkeit und dem Fieber wurde sofort die Diagnose auf Leberabszess (subphrenischer Abszess) gestellt. Das Kind wurde deshalb der Chirurgischen Abteilung des von Hauner'schen Kinderhospitals überwiesen, wo die gleiche Diagnose gestellt wurde und wo man sich zu einer Probelaparatomie entschloss. Eine mehrfache Punktion der stark ge-

schwollenen Leber traf aber auf keinen Eiterherd. Nach der Operation stellte sich für die ersten Tage eine scheinbare Besserung ein, aber nach fünf Tagen verschlechterte sich das Befinden der Patientin zusehends; es setzten wieder die Schüttelfröste mit pyämischen Temperaturen ein bei höchster Druckempfindlichkeit der Leber. Der Puls schnellte auf 170 und 190 hoch, dabei sank die Temperatur subnormal und unter rasch zunehmender Kachexie erfolgte am 15. Januar 1914 vormittags nach vorausgegangenem Schüttelfrost, am 32. Tage der Erkrankung, der Exitus letalis. Die intra vitam auf perityphlitischer Abszess und multiple Leberabszesse gestellte Diagnose wurde durch das Ergebnis der Sektion vollauf bestätigt. Es fanden sich in der Leber multiple, erbsen- bis walnussgrosse Abszesse, die Leber ganz durchsetzend. Sie waren ausgegangen von einer eitrigen Thrombose der Pfortader und ihrer Aeste. Die periphlebitischen Abszesse um das ganze Pfortadersystem waren aber die Folge einer vorausgegangenen Appendizitis.

Ein Vergleich unseres Falles mit den aus der Literatur angeführten Fällen multipler Leberabszesse im Kindesalter ergibt einen gemeinsamen, eindeutigen **Symptomenkomplex:** Multiple, kleine Leberabszesse, die durch die Palpation nicht diagnostiziert werden können, können geschlossen werden:

1. Aus den Zeichen einer vorausgegangenen oder noch bestehenden Darmerkrankung, z. B. Dysenterie, Typhus, besonders aber aus einer Appendizitis, wenn die ursprünglich in der Ileocoecalgegend (Mac Burney'scher Punkt) aufgetretenen Schmerzen sich in die Lebergegend verziehen.

2. Die Leber wird sehr schmerz- und druckempfindlich, vor allem im rechten Hypochondrium. Im rechten Leberlappen finden sich in der Mehrzahl der Fälle die meisten Eiterherde. Dies erklärt sich aus anatomischen und rein physikalischen Ursachen, denn:

a) Der zum rechten Lappen ziehende Pfortaderast ist die direkte Fortsetzung des Stammes,

b) der rechte grosse Leberlappen neigt sich in seiner Lage tiefer in die Bauchhöhle als der kleinere linke.

Die entzündlichen Prozesse verursachen in den meisten Fällen auch eine beträchtliche Anschwellung der Leber. — Bei dem Symptom der Vergrösserung der Leber ist allerdings nicht zu vergessen, dass bei Kindern die Leber nach allen Dimensionen im Verhältnis etwas grösser ist, so dass der untere Leberrand oft schon in der Axillarlinie unter dem Rippenbogen hervorkommt. Durch diesen Umstand wird bisweilen die Diagnose erschwert, weil nicht besonders grosse Abszesse auch häufig nur eine mässige Vergrösserung der Leber im Gefolge haben.

Die besonders bei Druck und Atmung auftretenden Schmerzen strahlen bisweilen, nicht immer, bis in die Schulter aus.

Die Druckempfindlichkeit der Leber lässt sich durch Palpation nachweisen. Eine schonende Methode, auf die der Verfasser dieser Arbeit hier hinweisen möchte, ist die: Der Untersuchende legt beide Hände leicht auf beide Regiones hypochondricae in der Axillarlinie auf und übt zunächst mit der dem rechten Hypochondrium aufliegenden linken Hand einen leisen Druck aus, um die Druckempfindlichkeit dieser Seite zu konstatieren und verfährt dann ebenso auf der linken Seite. Es lässt sich so mit einiger Sicherheit feststellen, ob die Abszesse nur die eine oder beide Seiten ergriffen haben. Diese Methode ist bei Kindern, wo die Beweglichkeit des Thorax noch eine grosse ist, während bei Erwachsenen oft schon im vierten Dezennium eine Verkalkung der Rippenknorpel und eine gewisse Unnachgiebigkeit des Thorax gegen Druck eintritt, sehr zu empfehlen.

Die Palpation der unteren Lebergrenze verdient vor der Perkussion den Vorzug sowohl für die anatomische Lagebestimmung der Leber, als auch für die Stellung der Diagnose.

3. Häufig zeigt das Abdomen an der Grenze der Regio hypochondrica infolge der Leberanschwellung eine

Vorwölbung oder prominierende Eiterherde zeigen Fluktuation. Wenn die Abszesse nicht durch Prominenzen erwiesen werden, sondern nur aus den Symptomen auf solche zu schliessen ist, so ergibt eine Probepunktion oft gar keinen Aufschluss, sondern verläuft resultatlos.

4. Infolge der Stauungsverhältnisse in der Leber durch die Thrombosierung der Gefässe und durch die entzündliche Schwellung des Leberparenchyms tritt bald ein Milztumor auf.

5. Ein ständig auftretendes Symptom sind die Schüttelfröste und das hohe, intermittierende Fieber. — Die Schüttelfröste werden gedeutet als Symptom etappenweisen Fortschritts der Prozesse, indem durch Eintritt von Eiter oder Thromben in bisher intaktes Lebergewebe die Bildung neuer Abszesse vor sich geht.

6. Das Krankheitsbild zeigt fast ständig profuse Schweisse, Erbrechen, bisweilen Diarrhoe und infolge der Schmerzhaftigkeit der Leber bei ihrer inspiratorischen und exspiratorischen Verschiebung Dyspnoe. — Das Erbrechen ist immer ein infaustes Symptom.

7. Ikterus braucht nicht im Krankheitsbilde zu sein; jedoch zeigen die Kranken bisweilen eine subikterische Hautfarbe. Ikterus soll auch bei diffuser Hepatitis fehlen. Wo Ikterus auftritt, ist eine Infektion der Leber vom Darm (Duodenum) durch den Ductus choledochus und von der Gallenblase her als sicher anzunehmen. In solchen Fällen zeigt der Eiter eine grünlich-gelbe Farbe. Wenn sich deshalb, wie auch in unserem Falle, auch nur ein leichter Ikterus, z. B. an einem verdorbenen Magen (Gastritis oder Gastro-Enteritis acuta) anschliesst, so ist seine Prognose, da ja immer ein infektiöser Prozess vorzuliegen pflegt, mit Vorsicht zu stellen.

7. Als letztes Symptom ist zu beachten der äusserst schnelle Verfall (Kachexie) der Patienten.

Die Prognose

multipler Leberabszesse ist durchweg infaust, denn von allen in der Literatur angeführten Fällen im Kindesalter sind alle, wie der unserige, mit einer Ausnahme, tötlich verlaufen, gleichgültig ob Pyämie, Ascariden, Dysenterie, Typhus oder Appendizitis die Ursache der Erkrankung waren.

Häufig nehmen die multiplen Leberabszesse einen latenten Verlauf, indem die Symptome einer gleichzeitig vorhandenen Infektionskrankheit, oder wie in unserem Falle einer Appendizitis, anfänglich die Beobachtung von der Leber ablenken. Die Erkrankung kann sich nach Angabe der Autoren 4—6 Wochen — in unserem Falle 5 Wochen — hinziehen.

Aus allem geht hervor, dass eine Appendizitis im Kindesalter immer eine gewissenhafte Beobachtung und Behandlung erfordert. Appendizitis scheint nach allen Erfahrungen nie ganz auszuheilen, so dass 1. die Gefahr eines Rezidivs, 2. die Gefahr der Verschleppung der Erreger in die Leber nie ausgeschlossen ist. Wenn auch der „Operationssucht bei Appendizitis" nicht das Wort geredet werden soll, so ist eine solche bei Verdacht auf Appendizitis sicher in den meisten Fällen ratsam, zumal wenn dieselbe unter Schüttelfrösten und pyämischem Fieber verläuft, da, wie auch in unserem Falle ersichtlich, unter diesen Erscheinungen der Krankheitsprozess auf die Leber übergreifen und hier zu infaustem Verlaufe führen kann.

Die Therapie

multipler Leberabszesse ist in unserem Falle wie in den übrigen in der Literatur mitgeteilten Fällen immer die Operation oder die Punktion gewesen und hat, wie bereits erwähnt, fast durchweg versagt.

Als ich die Arbeit bereits abschliessen wollte, wurde ich durch meinen Chef, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. C. Seitz auf einen Artikel in der Therapie der Gegenwart von Spezialarzt Dr. O. Heinemann-Berlin: „Die Heilbarkeit multipler Leberabszesse und ihre Diagnose“[1]) freundlichst aufmerksam gemacht. Heinemann's Erfahrungen aus der Praxis decken sich im wesentlichen mit den unserigen aus der Literatur zusammengetragenen. Auch er schreibt: „Kranke mit multipler Abszessbildung haben stets grössere Aussicht, zu sterben, als gesund zu werden“ und dass man ihnen deshalb nach Möglichkeit grössere operative Eingriffe ersparen solle. Heinemann führt 59 Fälle, 57 fremde und zwei eigene Fälle multipler Leberabszesse an und verzeichnet darunter 14 Fälle als geheilt, 11 operativ, 3 spontan. Auf eine briefliche Anfrage teilte er mir umgehend in dankenswerter Weise mit, dass sich seine Untersuchungen nur auf Fälle Erwachsener beschränkten. Immerhin treffen die wichtigsten Symptome multipler Leberabszesse sowohl für Erwachsene als auch für Kinder zusammen, um zur Stellung der Diagnose zu kommen.

Das Wertvollste an Heinemann's Abhandlung ist der Nachweis, dass es ihm gelungen ist, auch in Fällen, wo mehrfache Punktionen keinen Eiterherd trafen, wo man nach bisherig geübtem Brauch die Versuche abgebrochen hätte, unbeirrt weiter zu punktieren. So gelang es ihm in mehreren Fällen schliesslich doch noch einen Ausgang in Heilung herbeizuführen. So hat Heinemann in einem Falle multipler Leberabszesse nach Osteomyelitis annähernd 100 Punktionen ausgeführt und dadurch einen hühnereigrossen Abszess, einen Abszess im Epigastrium und neun kleinere Abszesse von Eiter entleert und Heilung erreicht. Nicht günstig verlief ein anderer Fall

[1]) Therapie der Gegenwart 1914, Heft 4 und 5.

multipler Abszesse als Folge einer Cholelithiasis bei einer 40jährigen Frau.

Heinemann tritt für eine vielfache Punktion mit dünnem (1 mm) Trokar durch die Bauchdecken ein. Er meint, dass wir zur Differentialdiagnose zwischen multiplen und solitären Abszessen gar kein anderes sichereres Mittel besässen; wiederholte Schüttelfröste seien nur ein Verdachtsmoment. Auch meint er, dass geschwollene Leberteile eine günstige Aussicht bieten, einen Eiterherd zu treffen, während bei nichtgeschwollenen Leberteilen das Treffen von Eiterherden durch Punktion eine reine Glückssache sei. Die Weiterbehandlung getroffener Eiterherde hat Heinemann mit Drainage durchgeführt. — Der bisher geübten Operationsmethode der breiten Eröffnung der Bauchhöhle steht Heinemann ablehnend gegenüber, indem er auf die in den grösseren Hand- und Lehrbüchern berichteten infausten Fälle hinweist und meint, dass mit seiner Methode mindestens ein Drittel aller Fälle, wenn nicht mehr, hätten geheilt werden können.

Die mikroskopische Untersuchung.

Aus dem Eiter der multiplen Leberabszesse unseres Falles wurde ein Bakterienstamm gezüchtet, der auf Grund seines biologischen Verhaltens sich einwandfrei als Bact. coli charakterisierte. Die mikroskopische Untersuchung eines kleinen, aus der Mitte des Appendix distalwärts von der obliterierten Stelle herausgeschnittenen Stückchens ergab einen geschwürigen Defekt der Schleimhaut, schwielige Umwandlung der Submucosa mit entzündlich-zelliger Infiltration im Bindegewebe der Muscularis. Beweis für eine vorausgegangene ulceröse Appendizitis.

Nach dem Ergebnis der bisherigen Untersuchungen kommen als Infektionserreger bei Leberabszessen in Betracht: Streptokokken und Staphylokokken bei pyämischen

Prozessen, Typhus- und typhusähnliche Bazillen bei Infektionen vom chylopoetischen System aus, hier besonders Bacterium coli, ein unter normalen Verhältnissen an sich harmloser Darmschmarotzer.

Schon Schwoner[1]) hat bakteriologisch und histologisch nachgewiesen, dass sich das gleiche Bacterium coli als Erreger der Appendizitis in und unter der Submucosa des Darmes findet. Zwar gelang es ihm nicht, eine Durchwanderung der Darmschicht nachzuweisen, indessen ist eine Verbreitung resp. aufsteigende Einwanderung des Bacterium coli auf dem Blutwege durch die bis an die Submucosa heranreichenden Kapillaren als möglich, ja wahrscheinlich anzunehmen.

Diesen Nachweis einwandfrei zu führen, hätte sich in unserem Falle gute Gelegenheit geboten; sie wurde leider versäumt. Da sich noch ein kleiner Eiterherd um den teilweise obliterierten Appendix fand, so hätte versucht werden können, aus diesem ebenso, wie es aus dem Eiter der Leber geschah, Kulturen von Bacterium coli anzulegen und zu sehen, ob diese sich ebenso verhielten wie die aus dem Eiter der Leberabszesse gezüchteten, d. h. zu untersuchen, ob sie von demselben Stamme waren.

Eine solche Untersuchung würde auch Aufschluss darüber haben geben können, ob avirulente Eigenstämme desselben Individuums wieder virulent werden können, wenn sie aus dem Darm in die Leber, also auf einen neuen Nährboden verpflanzt werden, oder ob fremde virulente Stämme von Bacterium coli die Erkrankung der Leber verursachen.

An Erklärungen, wie denn das Bacterium coli, das doch normal als ein harmloser Parasit des Darmes aufzufassen ist, in der Leber so bedrohliche Erscheinungen

[1]) Demonstrative Mitteilungen der Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde, Wien 1904, Nr. 11, zit. nach Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXI.

hervorrufen könne, hat es allerdings nicht gefehlt. Die zur Zeit plausibelste scheint zu sein: Bei Erkrankungen tritt eine Hemmung der Peristaltik des Darmes ein. Dadurch wird eine enorme Vermehrung der Bakterien im Darm begünstigt, während bei einer normalen, also lebhaften Darmperistaltik die Bakterien den sie schädigenden Angriffen der verschiedensten Säuren des Chylus (Speisebreies) ausgesetzt sind und deren Einwirkung massenhaft unterliegen. Bei einer Darmerkrankung wie Typhus, Appendizitis, Dysenterie kommt dann noch dazu, dass die Zufuhr von Nahrung, also auch der in der Nahrung enthaltenen Säuren, während der Dauer der Erkrankung bedeutend eingeschränkt ist.

Interessant in dieser Hinsicht sind auch die Versuche Dr. Petrone's-Neapel.[1]) Er untersuchte im Jahre 1902 die Schutzwirkung der Leber bei drei Arten von Bacterium coli, von denen er zwei Stämme aus den Fäces von Kindern, einen Stamm aus dem Kote eines Hundes züchtete. Von jedem (virulenten) Stamme spritzte er Versuchstieren je eine Kultur in eine Mesenterialdrüse und in eine periphere Drüse ein, um eventuell auch eine Invasion auf lymphogenem Wege zu erforschen. Die Leber versagte in mehreren Fällen. Leider ist mir nicht bekannt geworden, ob Dr. Petrone oder ein anderer die Versuche fortgesetzt hat. Sicher würden auch weitere derartige Versuche unsere Erkenntnis über die Aetiologie der Leberabszesse bereichern.

Aschoff[2]) wendet sich allerdings gegen die Annahme, dass Bacterium coli die Ursache einer Appendizitis sein könne, ebenso Brünning[3]), während Selter[4])

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. LV., S. 112 (1902).

[2]) Aschoff und Gaylord, Kurs der path. Histologie, Wiesbaden 1900, S. 84 f., 198.

[3]) Brünning-Schwalbe, Handbuch der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie des Kindesalters 1913, Wiesbaden, II. 1, S. 881.

[4]) Pfaundler und Schlossmann, II. 1, S. 195.

und andere vorwiegend Colibazillen im Anschluss an Verdauungsstörungen dafür verantwortlich machen. Selter meint, dass kleine Reste der Krankheit übrig bleiben, die keine Erscheinungen mehr verursachen und dann in die Leber auf hämatogenem Wege verschleppt werden, wo sie wieder einen günstigen Boden finden, um neue schwere Erkrankungen herbeizuführen.

Nach dem in dieser Arbeit beigebrachten Material verdient diese Ansicht jedenfalls den Vorzug vor anderen Hypothesen, ja, sie hat, wie aus unserem Spezialfalle hervorgeht, den höchsten Grad der Wahrscheinlichkeit für sich. Auch in unserem Falle entstanden auf hämatogenem Wege im Anschluss an die primäre Appendizitis sekundär die multiplen Leberabszesse. Durch eine Kultur von Bacterium coli aus dem Appendixabszesse würde die Diagnose eine wertvolle Stütze erhalten haben. Aber auch so ist unser Fall wohl einwandfrei beweiskräftig, dass die Appendizitis peracta und die multiplen Leberabszesse auf gleicher Ursache, nämlich dem Bacterium coli als Krankheitserreger beruhten, da sich die Erscheinungen von der Leber unmittelbar an die Appendizitiserkrankung anschlossen und unter stürmischen Erscheinungen zum Exitus letalis der Patientin führten.

Vielleicht gibt die vorstehende Arbeit bei späteren Beobachtungen multipler Leberabszesse die Anregung, dem Bacterium coli als Erreger mehr Aufmerksamkeit zu schenken und zu versuchen, die Schutzfunktion der Leber gegen toxische Produkte des Verdauungstractus, sowie in ihrer Wirkung auf Bacterium coli, Typhusbazillen und andere noch genauer festzustellen. Auch die Bestimmung der Leucozytenzahl im Blut bei Leberabszessen, über die ich in der Literatur gar keine Mitteilung gefunden habe, wäre zu berücksichtigen, ebenso wie die Gruber-Widal'sche Reaktion (Agglutinationsreaktion), ob bei Leber-

abszessen die Bakterien eventuell auch im Blute erscheinen.[1]) Jedenfalls ist das Problem noch nach vielen Seiten hin ein ungelöstes und reizt, ihm weiter nachzugehen.

Nachtrag.

Nachträglich wird mir, was aus den Protokollen über den Krankheitsverlauf unseres angeführten Falles nicht hervorging, von dem Assistenzarzt der Münchener Kinder-Poliklinik, Herrn Dr. Breuning, mitgeteilt, dass derselbe eine Blutuntersuchung vorgenommen hatte. Dieselbe erfolgte am 1. Januar, also am Tage vor der Operation, und ergab eine Leucozytenzahl von 12300, also weit über die Norm, darunter 58 % polymorphkernige. Die Erythrozytenzahl war mit 4,8 Millionen normal zu nennen.

Ausserdem wurde aus der Vena mediana des linken Armes Blut entnommen, die damit gegossenen Blutagarplatten blieben steril, desgleichen eine Verimpfung in Traubenzuckerbouillon.

Daraus geht hervor, dass aus der erkrankten Leber, trotz des Blutreichtums dieses Organes, eine Verschleppung der pathogenen Keime in die Blutbahn nicht erfolgte, also keine Allgemeinsepsis eintrat.

Zum Schluss möchte ich meinem hochgeehrten Lehrer und Chef, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. C. Seitz, für die Ueberlassung des Themas und die mancherlei Anregungen danken. Dem Herrn Professor Dr. W. Herzog bin ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte und Herrn Professor Dr. Schminke für die Erlaubnis zur Einsichtnahme in das Sektionsprotokoll und die eingehende Besichtigung des Sektionspräparates zu Dank verpflichtet.

[1]) Widal'sche Reaktion bei Leberabszess in Jahrb. f. K. LVIII. 592, und Münchn. Med. Wochenschr. 1903 Nr. 14.

Literatur.

Aschoff und Gaylord, Kurs d. pathol. Histologie, Wiesbaden 1900.
American Journal of the med. Sciences Bd. 141. 1911.
Archiv de médicin des enfants Bd. IX. 1906.
Baginski, Lehrbuch der Kinderkrankheiten
Berliner Klinische Woche 1882 Nr. 51, 1889 Nr. 39.
Birch-Hirschfeld, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhard 1880, Bd. IV, Abt. II.
Brünning-Schwalbe, Handb. der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie des Kindesalters Bd. II. Wiesbaden 1913.
Gazette des hôpitaux 1906 Nr. 114 und 117.
Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. II, VIII, XIII, XVII, XVIII, XX, XXV, XXXI, LX, LXI, LVIII, LXXV.
The Lancet II, 1874.
Militärarzt 1875, Nr. 29.
Pfaundler und Schlossmann, Handbuch d. Kinderheilk. II, 1.
Monatsschrift für Kinderheilkunde Bd. II, 1903.
Quincke und Hoppe-Seiler, Leberkrankheiten, Wien 1899.
Revue de chirurgie XXXII, 1912.
Seitz C., Kurzgefasstes Lehrbuch der Kinderheilkunde, Berlin 1910.
Ziegler, Pathologische Anatomie, Bd. II.
von Ziemssen, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. VIII.
Zeitschrift für Kinderheilkunde, Bd. IV. 1913.
Therapie der Gegenwart, 1914, Heft 4 und 5.
Münchener Mediz. Wochenschrift 1903, Nr. 14.

Lebenslauf.

Ich wurde am 7. Januar 1869 als Sohn des Hauptlehrers Karl Wohlleben und seiner Ehefrau Angelika, geb. Liegel, zu Esperstedt im Mansfelder Seekreis (Provinz Sachsen) geboren. Das Zeugnis der Reife erwarb ich auf dem Kgl. Gymnasium zu Eisleben am 9. März 1890. Nach einem durch die vorgeschriebenen Examinas vollendeten Studium der Theologie in Halle a. Saale war ich mehrere Jahre als Vikar tätig. Im Jahre 1908 wandte ich mich dem medizinischen Studium zu. Die ersten beiden Semester studierte ich in Bonn, die letzten acht in München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Sommersemester 1911, das ärztliche Staatsexamen am 23. Dezember 1913 in München.

München, den 5. Juni 1914.